

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Gagal jantung adalah keadaan patofisiologi dimana jantung gagal mempertahankan sirkulasi adekuat untuk kebutuhan tubuh meskipun tekanan pengisian cukup. Gagal jantung merupakan sindrom klinis yang kompleks dengan gejala-gejala yang tipikal dari sesak napas (dispnea) dan mudah lelah (fatigue) yang dihubungkan dengan kerusakan fungsi maupun struktur dari jantung yang mengganggu kemampuan ventrikel untuk mengisi dan mengeluarkan darah ke sirkulasi (Syamsudin,2011).

Menurut data WHO 2013, sekitar 17,3 juta orang meninggal akibat gangguan kardiovaskular pada tahun 2008 dan lebih dari 23 juta orang akan meninggal setiap tahun dengan gangguan kardiovaskular (WHO, 2013). Berdasarkan data riset kesehatan dasar (RISKESDAS) tahun 2013, prevalensi gagal jantung berdasarkan yang terdiagnosis dokter atau gejala sebesar 0,3%, dimana prevalensi gagal jantung berdasarkan terdiagnosis dokter tertinggi di Yogyakarta (0,25%), disusul Jawa Timur (0,18%) sedangkan prevalensi gagal jantung di Sulawesi Utara (0,14%), prevalensi gagal jantung meningkat seiring dengan bertambahnya umur dan prevalensi tertinggi terjadi pada usia 65-74 tahun (0,5%) dan lebih banyak terjadi di perkotaan (Kemenkes, 2013).

Lebih dari 80% kematian akibat gangguan kardiovaskular terjadi di Negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah. Pada penelitian di Amerika, risiko berkembangnya gagal jantung adalah 20% untuk usia ≥ 40 tahun, dengan kejadian >650.000 kasus baru yang didiagnosis gagal jantung selama beberapa decade terakhir. Kejadian gagal jantung meningkat dengan

bertambahnya usia. Tingkat kematian untuk gagal jantung sekitar 50% dalam waktu 5 tahun (Yancy, 2013).

Tujuan utama penatalaksanaan gagal jantung ialah untuk mengembalikan kualitas hidup, mengurangi frekuensi eksaserbasi gagal jantung dan memperpanjang hidup. Tujuan sekunder ialah memaksimalkan kemandirian serta kapasitas kerja dan mengurangi biaya perawatan. Dalam mencapai tujuan tersebut terapi harus mencakup penanggulangan etiologi dan faktor pencetus, terapi nonfarmakologi (nonmedikamentosa) dan farmakologi (medikamentosa) (Rich MW, 2009). Prinsip dasar terapi farmakologi medikamentosa gagal jantung adalah mencegah *remodelling* progresif miokardium serta mengurangi gejala. Gejala dikurangi dengan cara menurunkan *preload* (aliran darah balik ke jantung), *afterload* (tahanan yang dilawan oleh kontraksi jantung), dan memperbaiki kontraktilitas miokardium (Goodman and Gilman, 2011). Prinsip terapi di atas dicapai dengan pemberian golongan obat diuretik, *ACE-inhibitor*, penyekat beta, digitalis, vasodilator, agen inotropik positif, penghambat kanal kalsium, antikoagulan, dan obat antiaritmia (Jones, 2010).

Pada kondisi gagal jantung kongestif adanya peningkatan tekanan vaskular pulmonal akibat gagal jantung kiri menyebabkan *overload* tekanan serta gagal jantung kanan (Aaronson and Ward, 2010). Faktor dari gagal jantung dapat dibagi dua bagian antara lain penyakit pada miokard (yaitu: penyakit jantung koroner, kardiomiopati, miokarditis), dan gangguan mekanis pada miokard (seperti hipertensi, stenosis aorta, koartasio aorta) (Kabo, 2012).

Gejala yang dialami oleh pasien penderita gagal jantung yaitu nafas pendek, terbangun pada malam hari karena sesak nafas, *nocturia* (banyaknya kencing pada malam hari), lelah karena otot rangka kekurangan oksigen, nyeri pada dada, edema perifer, pembengkakan pada kaki dan

pergelangan kaki, penurunan berat badan serta penurunan nafsu makan. Pada pasien-pasien ini direkomendasikan untuk mendapatkan terapi diuretik (Gibson *et al.*, 2013).

Diuretik merupakan obat utama mengatasi gagal jantung akut yang selalu disertai kelebihan cairan yang bermanifestasi sebagai edema perifer. Diuretik dengan cepat menghilangkan sesak napas dan meningkatkan kemampuan melakukan aktivitas fisik. Diuretik mengurangi retensi air dan garam sehingga mengurangi volume cairan ekstraseluler, arus balik vena dan *preload*. Untuk tujuan ini biasanya diberikan diuretik kuat yaitu furosemid dengan dosis awal 40 mg, ditingkatkan sampai diperoleh diuresis yang cukup. Furosemid merupakan obat golongan *loop diuretic* berpotensi tinggi yang banyak digunakan dalam aplikasi klinik. Furosemid merupakan derivat asam antranilat yang biasanya digunakan untuk terapi pada pasien dengan kondisi hipervolemik (Kitsios *et al.*, 2014)

Furosemid bekerja pada lapisan tebal *loop henle ascenden* di nefron dengan mekanisme kerja menghambat transport aktif klorida ke kanal Na-K-2Cl yang akan menurunkan reabsorpsi natrium dan klorida sehingga menyebabkan natriuresis dan klirens air bebas (Phakdeekitcharoen dan Boonyawat, 2012). Namun, dalam kenyataan meskipun furosemid memiliki potensi sebagai natriuresis, furosemid juga dapat menyebabkan kegagalan efek yang adekuat pada aplikasi dengan dosis yang sama (Kitsios *et al.*, 2014). Aktivitas diuretik furosemid ditentukan dalam tiga hal, yaitu konsentrasi furosemid dalam sistem urinary, waktu penghantaran furosemid ke *site of action*-nya, dan respon dinamik dari *site of action* itu sendiri. Pertama, konsentrasi furosemid dalam sistem urinari dipengaruhi oleh adanya asam-asam organik yang berkompetisi dalam pengangkutan menuju tubulus proksimal. Kedua, waktu yang dibutuhkan untuk penghantaran furosemid ke *site of action* dapat dipengaruhi oleh *cardiac output*, aliran

darah ke ginjal, dan rute pemberian furosemid. Ketiga, respon farmakodinamik furosemid dapat menurun oleh karena aktivasi *renin-angiotensin-aldosteron-system* akibat dehidrasi, adanya terapi obat *non-steroidal anti-inflammatory drugs* (NSAID) dan adanya gagal jantung kongesif (Ho dan Power, 2010).

Berdasarkan latar belakang tersebut perlu dilakukan penelitian tentang pola penggunaan terapi furosemid pada pasien gagal jantung. Perlu adanya pengkajian mengenai regimentasi dosis, lama pemberian, dan rute pemberian, sehingga diharapkan nantinya dapat diperoleh gambaran regimentasi dosis untuk terapi furosemid pada pasien gagal jantung. Penelitian ini dilakukan di RSUD Kabupaten Sidoarjo dengan pertimbangan bahwa rumah sakit tersebut merupakan rumah sakit rujukan dan terbesar di kota Sidoarjo.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana pola penggunaan terapi furosemid pada pasien dengan terapi gagal jantung di RSUD Kabupaten Sidoarjo ?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mempelajari pola penggunaan terapi furosemid pada pasien gagal jantung di RSUD Kabupaten Sidoarjo

1.3.2. Tujuan Khusus

Menganalisis pola terapi furosemid pada pasien gagal jantung meliputi dosis, rute pemberian, interval, frekuensi serta lama pemberiannya di RSUD Kabupaten Sidoarjo

1.4. Manfaat penelitian

1.4.1. Bagi Peneliti

- a) Memahami terapi furosemid pada penatalaksanaan pasien gagal jantung sehingga farmasis mampu memberikan asuhan kefarmasian serta bekerjasama dengan praktisi kesehatan lainnya.
- b) Memberi informasi tentang penggunaan diuretik khususnya furosemid pada pengobatan gagal jantung dalam upaya peningkatan mutu pelayanan kepada pasien.

1.4.2. Bagi Rumah Sakit

- a) Sebagai masukan dalam pengambilan keputusan baik klinis maupun farmasis terutama pada pelayanan farmasi klinik.
- b) Sebagai masukan bagi Komite Medik Farmasi serta Terapi dalam merekomendasikan penggunaan obat di RSUD Kabupaten Sidoarjo.
- c) Sebagai data awal *Drug Utilization Study* (DUS) yang bermanfaat bagi instalasi farmasi yang berkaitan dengan pengadaan obat.